

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

N°
109

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

BONIN Bertrand

Né le 17 Décembre 1942, à Vichy (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le

**TUBERCULOSE HÉPATIQUE AUTONOME
DANS SA FORME MACRO-NODULAIRE.**

Professeur : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1971

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

BONIN Bertrand

Né le 17 Décembre 1942, à Vichy (Allier).

Présentée et soutenue publiquement le

**TUBERCULOSE HÉPATIQUE AUTONOME
DANS SA FORME MACRO-NODULAIRE.**

Professeur : Mr. J. DEBRAY, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)
1971

UNIVERSITÉ DE PARIS
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE

Année 1971

THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

ROVIN Bernard



TUBERCULOSE NÉPHATIQUE AUTONOME
DANS SA FORME MACRO-NOUVEAINE

Présentée par

M. ROVIN Bernard

Le 15 Mars 1971

1971

UNIVERSITÉ PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT - ANTOINE

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ANDRE R.	Hématologie
BRISAUD H.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine
CAROLI J.	Médecine
CATINAT J.	Cardiologie
CERBONNET G.	Chirurgie
CHERIGIE Ed.	Radiologie
CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile
CONTAMIN Fr.	Neurologie
CONTE M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie
DEBRAY J.	Médecine
FLABEAU F.	Chirurgie
GERBEAUX J.	Thérapeutique
GOSSET J.	Chirurgie
HUGELIN A.	Physiologie
LAPLANE R.	Pédiatrie
LE LORIER G.	Obstétrique
LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
LOYGUE J.	Chirurgie
MAROIS M.	Histologie
MERGER R.	Obstétrique
MILHAUD G.	Biophysique
NICK J.	Neurologie
ORCEL L.	Anatomie pathologique
PERRAULT M.	Médecine
POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
POLONOVSKI J.	Biochimie
RICHET G.	Néphrologie
WOLFROMM R.	Médecine



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BRICOUT F.	Bactério-virologie
CHALUT	Radiologie
Mme CHAPUT A.	Stomatologie
MM. DUHAMEL G.	Hématologie
GIRARD F.	Physiologie
GOLVAN Y.J.	Parasitologie
LESTRADET H.	Pédiatrie
PICARD J.	Biochimie
ROUX Ch.	Embryologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

MM. AKOUN G.	Médecine
ARDAILLOU R.	Physiologie
BAUX S.	Chirurgie
BOURY G.	Chirurgie
CHEYMOL G.	Pharmacologie
CHOUARD Cl.	O.R.L.
CLOAREC M.	Médecine
Mme COMBRISSE A.	Hématologie
MM. COSCAS G.	Ophtalmologie
DAUTRY P.	Chirurgie
DELIGNE P.	Anesthésiologie
DOYON D.	Radiologie
DRY J.	Médecine
FOUET P.	Thérapeutique
GAUTIER H.	Physiologie
GRUNER M.	Chirurgie infantile
GUILMET Cl.	Anesthésiologie
GUIRAUDON G.	Anatomie
HERMAN D.	Médecine
HUGUET Cl.	Chirurgie
HUGUIER M.	Chirurgie
LASFARGUES G.	Pédiatrie
LAUGIER A.	Radiologie
LEVY V.G.	Médecine
MALAFOSSE M.	Chirurgie
MENSCH B.	Biophysique
MERY J.-Ph.	Néphrologie
Mme MIGNON Fr.	Néphrologie

MM. OPOLON J.	Médecine
PAQUELIN Fr.	O.R.L.
PIERON R.	Médecine
PISSARRO B.	Médecine préventive
POULET J.	Médecine
RAMPINI Cl.	Biochimie
RICHARDET J.M.	Pédiatrie
ROLAND J.	Anatomie pathologique
SALAT J.	Obstétrique
SALMON Ch.	Hématologie
SANTARELLI J.	Obstétrique
WARGON H.	Médecine expérimentale
WEINMANN S.	Biochimie

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

Professeur Associé	M. BLOCH-MICHEL H.	Rhumatologie
M. C. A. Associé	M. ELIAKIS Em.	Médecine légale

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

M. C. A.	M. KIRSCH F.	Physiologie biochimique
----------	--------------	-------------------------

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. BENOIST	Rhumatologie
BRUEZIERE	Chirurgie infantile
CRISTOL	Cardiologie
DUNET	Endocrinologie
LOFFREDO	Obstétrique
SALOMON	Rhumatologie

ATTACHÉS D'ENSEIGNEMENT

MM. CASASSUS	Cardiologie	MM. HIVET	Chirurgie
COUVREUR	Thérapeutique	MIGNOT	Neurologie
DES LAURIERS	Neurologie	SAUVAN	Cardiologie
GALLOUEDEC	Pneumologie	VANNIER	Pneumologie

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Jacques DEBRAY

Professeur de Pathologie médicale

qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

qu'il veuille bien trouver
ici le témoignage de notre
respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. KRULIK

Chef de Clinique assistant
du Service du Professeur DEBRAY

qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, et nous a
précieusement guidé dans sa
rédaction.

En témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOYGUE

Doyen de la Faculté Saint-Antoine
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chef de Service à l'Hôpital Saint-Antoine

En témoignage de remercie-
ment pour l'accueil qu'il
nous a toujours réservé,
et pour toute la bienveil-
lance dont il a fait preu-
ve à notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CERBONNET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chef de Service à l'Hôpital Rothschild

En témoignage de notre
respectueuse reconnais-
sance.

A MONSIEUR LE MEDECIN-CHEF LEMAIRE

Chef de Service de Chirurgie de l'Hôpital D. Larrey

En témoignage de remerciement pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son service et pour les connaissances que nous y avons acquises.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Professeur de Clinique de Pédiatrie

En témoignage de notre
profonde reconnaissance
et de l'accueil qu'il
nous a réservé dans son
service.

A MES MAÎTRES PENDANT MES ÉTUDES MÉDICALES

- Monsieur le Professeur LEMAIRE
- Monsieur le Professeur CAROLI
- Monsieur le Professeur CATINAT
- Monsieur le Professeur agrégé WARGON
- Monsieur le Professeur agrégé ROLAND
- Monsieur le Docteur GRIGNON

A MES AMIS, A MES PARENTS MÉDECINS

A la mémoire du Docteur A. TRAPENARD, mon grand-père.

A la mémoire du Docteur J.B. PETIT, mon oncle.

Au Docteur J. BAUDET,

Au Docteur M. ALLOIN,

Au Docteur J.F. PETIT,

Au Docteur J. MIFFRE.

A MES PARENTS, A MA SOEUR, A MON FRÈRE.

A MA FEMME.

TUBERCULOSE HEPATIQUE AUTONOME
DANS SA FORME MACRO-NODULAIRE

A large, symmetrical, fractal-like pattern composed of small asterisks. The pattern is centered and expands outwards in a complex, branching manner, resembling a stylized snowflake or a complex geometric design. It is composed of many small asterisks arranged in a way that creates a sense of depth and complexity.

INTRODUCTION - NOSOLOGIE

Il est tout à fait exceptionnel qu'un gros foie irrégulier et marronné contienne, non des noyaux néoplasiques, mais des tubercules. L'erreur est difficilement évitable, et la biopsie chirurgicale nécessaire pour parvenir à un diagnostic certain.

Une observation de tuberculose hépatique à gros nodules, cliniquement primitive et reconnue grâce à un test de transformation lymphoblastique et à un examen histologique, nous a fait rechercher, dans la littérature, d'autres exemples de cette affection. Elle est tout à fait rare ; nous n'avons trouvé, en effet, que 17 autres cas de tuberculose hépatique de ce type. Précisons que seule la tuberculose macronodulaire du foie, avec hépatomégalie, cliniquement primitive, est envisagée ici, et que nous n'avons pas retenu les observations qui ne contenaient qu'une biopsie du foie.

La première observation que nous possédons date de 1895, et a été publiée par ROBSON. En 1898, GILBERT, grâce à ses travaux expérimentaux, entrevoyait la forme primitive de la tuberculose hépatique. Mais les dénominations de l'affection, et aussi la conception que l'on s'en fait ne sont pas identiques selon les auteurs. Voici les différentes dénominations utilisées :

- Tuberculous hepatitis (CHOREMIS et NINIOS) ;
- Solitary tuberculoma of the liver (HERREL et SIMPSON) ;
- Atypical tuberculosis of the liver (CLEVE, GIBSON

et WEBB) ;

- Tuberculose essentielle du foie (COUNIOT et coll.);
- Tuberculose hépatique primitive en apparence (LAMACHE, BOUREL, etc...) ;
- Tuberculose hépatique cliniquement isolée (DOMART).

Ainsi, tuberculose hépatique primitive signifie, pour TERRY, une dissémination hématogène de la tuberculose au foie, sans atteinte (ou avec une atteinte minimale) des autres organes. Cette dénomination lui paraît, cependant, impropre, car la tuberculose n'est primitive qu'en apparence. C'est aussi l'opinion de MANTERO, qui préfère le terme de tuberculose isolée, qui ne préjuge pas du caractère primitif ou secondaire.

Aussi nous semble-t-il qu'en présence d'une tuberculose hépatique histologiquement démontrée, dans la mesure où toutes les investigations cliniques et paracliniques réalisées pour déceler une autre localisation tuberculeuse éventuelle sont demeurées nettes, on est en droit de parler de tuberculose hépatique autonome.

Le terme de tuberculose hépatique autonome ("qui traduit bien le fait que la maladie paraît évoluer uniquement dans le foie") nous semble le plus convenable. C'est celui que nous adopterons.

P A T H O G É N I E

Si la tuberculose hépatique autonome présente une certaine unité sur le plan clinique et anatomique, unité qui fait l'intérêt de son étude, il n'en est pas de même pour ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie dont les mécanismes ne sont probablement pas univoques.

Quatre voies de propagation des bacilles de Koch sont, au moins théoriquement, possibles :

- la voie directe, par contiguïté, à travers la capsule de Glisson ;

- la voie biliaire, ascendante, par cholangiolite tuberculeuse ; longtemps soutenue, elle a été infirmée par les travaux de SERGENT. La présence de bacilles dans la bile signifie simplement la vidange de cavernes tuberculeuses dans les voies biliaires ;

- l'essaimage par voie lymphatique ne doit pas être retenu. S'il en était ainsi, en effet, les poumons seraient les premiers atteints par l'intermédiaire du canal thoracique, et, d'autre part, on n'observe pas de tuberculose hépatique dans les péritonites tuberculeuses. Enfin, la direction générale du courant lymphatique au sein du foie est centrifuge et non centripète ;

- la diffusion hématogène, enfin, paraît être en cause le plus souvent, qu'il s'agisse de la voie veineuse, portale ou artérielle.

Envisageons tout d'abord la voie veineuse.

La réalité d'un tel phénomène a été démontrée par WHARTIN d'abord, qui a rapporté, dans une observation, le cas d'un ganglion caséeux fistulisé dans la veine porte, et par WOLF et FLORY ensuite. Ce mode d'invasion paraît le plus probable à JANBON et BERTRAND, pour ce qui concerne leurs deux observations.

La deuxième modalité, l'invasion par l'artère hépatique, moins certaine, paraît cependant devoir être retenue. On sait que des épisodes de bactériémie transitoire sont possibles à tous les stades et dans toutes les formes de tuberculose. Au cours de l'un de ces épisodes, le foie serait le seul organe atteint.

L'invasion par voie artérielle est celle qui est supposée par VARAY, pour ce qui concerne son malade porteur d'une adénopathie hilare droite très semblable à un complexe primaire. LEBON pense également qu'un foyer pulmonaire ancien, dont l'inactivité ne fait pas de doute, peut être le point de départ de la tuberculose hépatique.

La dissémination hémotogène est donc la plus vraisemblable ; quant à la fréquence relative de la voie veineuse ou artérielle, rien ne permet de l'estimer. Dans la plupart des cas, même à l'autopsie, il est difficile, voire impossible de dire laquelle des deux a été intéressée.

OBSERVATION DU SERVICE DU PROFESSEUR J. DEBRAY
(1969-1970)

Le 3 Novembre 1969, Monsieur GAY... Traoré, Malien de 28 ans, célibataire, peintre en usine, est hospitalisé pour :

- une tumeur sous-xiphoïdienne, dure, bosselée,
- des hématuries fréquentes.

Dans ses antécédents personnels et familiaux, il n'y a rien de particulier, en dehors d'une tuberculose pulmonaire en 1966, traitée à l'Hôpital de la Salpêtrière pendant dix-huit mois, par P.A.S., I.N.H., Streptomycine.

Examen

Le malade est apyrétique ; il a maigri de 8 kg. en deux mois, est constipé, a des sueurs vespérales, souffre de douleurs épigastriques post-prandiales tardives. A l'inspection, on note une tumeur épigastrique, se mouvant avec la respiration et, à la percussion, une matité au niveau de l'épigastre. La palpation montre une tumeur épigastrique dure, bosselée, un peu sensible, aux contours réguliers, bien limitée vers le bas. Le reste de l'examen est normal. Une cuti à la tuberculine est faite ; elle est négative. On trouve dans les urines des oeufs de *Schistosoma hematobium*.

Le 5 Novembre 1969, une laparoscopie est effectuée ; elle montre : un lobe gauche aisément visible, déformé par des nodules blanchâtres hypervascularisés

non ombiliqués ; l'ensemble forme une masse qui traverse de part en part le lobe gauche. On pense aussi bien à un néoplasme secondaire qu'à un hépatome. Le lobe droit est normal.

La scintigraphie et la gammagraphie montrent "une lacune suspecte du bord supérieur du foie".

Examens de laboratoire

Hémogramme :

Globules rouges : 5.740.000

Globules blancs : 7.900

Polynucléaires neutro. : 47

" éosino. : 11

" baso. : 1

Lymphocytes : 25

Monocytes : 10

Hématocrite : 41 % V.G.M. : 70

Plaquettes : 204.000 Prothrombine : 40 %

Azotémie : 0,35 ; Glycémie : 0,95 ; Protides totaux : 75 g par litre ; Albumine : 33 g/l (α_1 : 2 ; α_2 : 8 ; β : 8 ; γ : 24).

Globuline : 42 g/l.

B.S.P. : 8' 52 %

15' 29 %

45' 6,5 %

60' 7 %

90' 3,5 %

P_1 = 0,083

P_2 = 0,014

Lipides totaux : 5,10.

Cholestérol : 1,25

B.W. : négatif.

Bilirubine totale : 10 mg/l.

Fer sérique : 55 gammas/100 ml.

Test de résistance à l'héparine :

Temps du témoin : 12 mn.

Temps du malade : 12 mn.55

Recherche de l'alpha-foeto-protéine sérique : négative.

Electrocardiogramme normal.

Le 12 Novembre 1969, on conclut à "un cancer probablement primitif du foie". Les examens ne découvrant pas d'autres localisations carcinomateuses, d'autres examens furent alors entrepris, en vue d'apprécier les chances d'une éventuelle hépatectomie.

Au total, la maladie bilharzienne étant guérie, le problème de cette masse dure polylobée du creux épigastrique se pose ainsi :

Le médecin qui a effectué la laparoscopie estime que :

- 1- Cette masse fait partie du lobe gauche du foie.
- 2- C'est une néoplasie primitive du foie.

On était tout de même surpris :

- de la remarquable conservation de l'état général,
- de l'absence d'image scintigraphique,
- de l'absence d'alpha-foeto-protéine.

Néanmoins, le doute n'était pas permis sur la nature hépatique de la masse, puisque le laparoscopiste avait été formel et que la biopsie hépatique affirmait le syndrome rétentionnel.

Dans l'hypothèse d'un néo secondaire, on pratiqua :

- une U.I.V.,
- une radio pulmonaire,
- un transit gastro-duodéal.

Ils se révélèrent tous normaux.

On repoussa le diagnostic d'abcès amibien du foie, vu la conservation de l'état général, et celui de polykystose hépatique, dans le cadre d'une maladie polykystique, devant l'absence d'anomalies rénales.

Le diagnostic de tuberculose hépatique fut évoqué, malgré son caractère exceptionnel et les données laparoscopiques, ainsi que celui d'hydatidose hépatique. On demanda alors une artériographie hépatique, pour décider de l'opérabilité et de la technique opératoire ; et c'est cet examen qui fut le point de départ de la révision du diagnostic. En effet, le radiologiste notait : "Dans le lobe gauche, une énorme image d'encorbellement aux temps précoces, suivie d'une petite hypervascularisation, avec ébauche de flagues". La conclusion fut formelle : écartant l'hypothèse, invraisemblable, de nodules néoplasiques, tous nécrosés, il porte le diagnostic de kystes hydatiques multiples. Le Docteur GOLVAN récusant ce diagnostic sur des notions d'épidémiologie, on pratique, avant l'intervention :

1- une immuno-électrophorèse, en présence de liquide hydatique, qui est négative ;

2- un test de transformation lymphoblastique, en présence de liquide hydatique, qui est négatif ;

3- un test de transformation lymphoblastique, en présence de liquide tuberculinique, qui est positif, permettant de poser le diagnostic de tuberculose hépatique avant même d'avoir pratiqué une biopsie. Celle-ci est réalisée le 24 Décembre 1969, par ponction du foie. L'examen histologique conclut : "Lésion folliculaire intraparenchymateuse, qui, par son agencement, évoque, en premier lieu, une étiologie tuberculeuse. La coloration par le Ziehl n'a pas permis de mettre en évidence de bacilles alcool-acido-résistants, mais ceci n'est pas surprenant dans ce type de lésions".

Le diagnostic de tuberculose hépatique étant formel et l'enquête sur une éventuelle dissémination tuberculeuse étant négative, on entreprend le traitement antituberculeux classique (Trécator, Rimifon, Ethambutol). Le malade entre en maison de repos. Avant son départ, on pratique une deuxième laparoscopie : "Le lobe droit n'est pas bien vu ; en effet,

il existe à ce niveau plusieurs voiles, fibrineux. Son aspect n'est, cependant, pas normal, sa surface étant couverte d'enduit pultacé. Au niveau du lobe gauche, il existe une masse rougeâtre mamelonnée, composée de quatre ou cinq élevures de la taille d'une cerise. Le ligament rond semble s'implanter entre cette masse et le lobe droit."

Deuxième hospitalisation
(9-7-1970 - 17-7-1970)

Un nouveau bilan est pratiqué. La ponction-biopsie montre :

- des follicules tuberculeux non caséux,
- la persistance des lésions en évolution torpide.

La laparoscopie montre : "Un foie très modifié avec un lobe gauche où persistent plusieurs nodules de 1 à 2 cm. de diamètre ; certains sont blanc nacré , d'autres rougeâtres. Le lobe droit est, dans sa partie interne, le siège des mêmes altérations, mais en plus minimales."

Troisième hospitalisation
(24-8-1970 - 27-8-1970)

Le malade entre en urgence pour des douleurs rétro- et latéro-sternales atypiques.

Un bilan complet est pratiqué. Il est normal. Le malade sort au bout de quelques jours.

Quatrième hospitalisation
(5-10-1970)

Le malade ne signale pas d'autres épisodes douloureux, l'état général est bon, le traitement anti-tuberculeux bien supporté. Le volume du foie a nettement diminué ; on ne palpe plus de tumeur du creux épigastrique. La ponction-biopsie ne retrouve plus

de lésions inflammatoires. Les travées d'hépatocytes sont de morphologie normale. Cependant, il existe encore des signes très nets de cholostase.

Le malade retourne chez lui, mais on se propose de refaire, dans six à neuf mois :

- une scintigraphie hépatique,
- une laparoscopie avec biopsie,
- une artériographie hépatique.

RESUME :

Monsieur G... Traoré, Malien de 28 ans, est hospitalisé pour des hématuries et une tumeur sous-xiphoidienne dure et bosselée. Dans ses antécédents, on note une tuberculose pulmonaire traitée et guérie depuis trois ans. Les hématuries sont rapidement traitées ; il s'agissait de bilharziose. La tumeur est très vite rattachée au foie ; on pense à un cancer du foie. Une première laparoscopie confirme ce diagnostic ; mais au cours du bilan pré-opératoire, l'artériographie hépatique amène à réviser ce diagnostic. On pense à des kystes hépatiques ; les examens complémentaires infirment ce diagnostic. Un test de transformation lymphoblastique va faire évoquer la tuberculose hépatique. Une nouvelle laparoscopie et une biopsie vont confirmer le diagnostic et permettre de porter avec certitude le diagnostic de tuberculose hépatique "autonome" dans sa forme macronodulaire.

REVUE DE LA LITTÉRATURE

OBSERVATION I

ROBSON A.W.M. : Transactions of the Clinical Society, Volume 28 - 1895.

OBSERVATION (Traduction) :

G. R..., âgé de 31 ans, mineur, est admis à l'infirmérie le 17 Octobre 1892. Son histoire avait commencé, un an auparavant, par des douleurs intermittentes dans le genou droit et dans le dos. Le 28 Mars 1892, il ressentit une douleur dans la région épigastrique, qui s'accompagna de vomissements et d'ictère. Trois mois avant son admission, l'ictère diminua d'intensité, des épistaxis apparurent, ainsi qu'une certaine asthénie ; le malade commença à maigrir.

Quand il fut admis dans le service du Professeur CHURTON, le malade se plaignait de la région épigastrique, et l'on pouvait palper, à la surface du foie, un nodule de la taille d'une orange. Le reste de l'examen était strictement normal.

Le traitement médical n'ayant apporté aucune amélioration, le malade fut transféré dans un service de chirurgie, le 22 Octobre 1892.

A l'intervention, on retrouvait un foie adhérent au péritoine. La formation arrondie fut drainée. On devait en retirer une grande quantité de pus et de matière caséuse.

Le rapport de l'anatomo-pathologiste devait montrer que le matériel retrouvé était tuberculeux.

L'état général du malade s'améliora rapidement ; le drain fut retiré. Le malade sortit le 28 Décembre.

En Juin 1893, le malade était toujours en bonne santé, la fistule avait disparu.

o o

OBSERVATION II

SHELDON W.P.H. : Clinical and laboratory notes. In "The Lancet", Décembre 1927.

OBSERVATION (Traduction) :

Un garçon, âgé de 11 ans, est admis à l'Hôpital des Enfants-Malades en Février 1926. Son histoire avait commencé six semaines plus tôt, par des accès douloureux de l'hypocondre droit. Cette douleur commençait environ vingt minutes après la prise de nourriture, et souvent irradiait entre les épaules. Durant cette période, il avait présenté "trois attaques de jaunisse". Il n'y a rien à noter dans le passé du malade, ni dans celui de sa famille.

A l'examen :

Enfant d'aspect fragile ; pas de traces de jaunisse ; quelques ganglions dans le cou et le creux axillaire droit. Le coeur et les poumons sont normaux. Les veines de la paroi abdominale sont dilatées ; le foie est augmenté de volume, dépassant de 5 centimètres le rebord costal, non douloureux ; son rebord est irrégulier ; sa surface semble nodulaire comme dans une cirrhose. Le lobe gauche est bien délimité, mais les limites du lobe droit sont mal définies. La rate est bien palpable. Il n'y a pas d'ascite ni d'oedème des extrémités.

Les urines étaient normales ; le B.W. négatif ; la N.F.S. normale ; le test au lévulose négatif. Durant les mois suivants, on ne note pas de fièvre. L'examen clinique est sans changement ; l'enfant semble en bonne santé, et on le perd de vue jusqu'en Octobre 1926.

A cette date, l'enfant est hospitalisé, pour des douleurs dorsales, apparues depuis deux mois ; il n'est toujours pas jaune, le foie n'a pas changé de volume, mais la rate atteint maintenant l'ombilic, il n'y a toujours pas d'ascite. On note, en outre, une cyphose et l'examen radiologique montre que le corps de la cinquième vertèbre dorsale est en train d'être détruit par un abcès en formation.

L'enfant vécut encore six mois. Durant cette période, il fut ictérique pendant un mois. Le foie et la rate restèrent inchangés. Durant les deux derniers mois, une fièvre importante apparut, l'amaigrissement devint important. L'enfant mourut en Avril 1927, dans une symptomatologie de méningite tuberculeuse.

Autopsie :

Le contenu de la boîte crânienne montrait l'aspect typique de méningite tuberculeuse.

Le foie s'étendait jusqu'à l'ombilic ; sa surface était couverte de nombreuses bosses jaunes ; le lobe droit était le siège d'un gros abcès tuberculeux. Le foie ne contenait pas de formations miliaires.

La rate était augmentée de volume et sa capsule recouverte de nodules caséux.

o o

OBSERVATION III *****

HERREL W.E. et SIMPSON W.C. : Journal of the American Medical Association, 1938.

OBSERVATION (Traduction) :

Un homme de 45 ans, d'origine turque, vivant en Amérique. depuis l'âge de 25 ans, fut hospitalisé pour la première fois à la Mayo Clinic, le 30 Septembre 1937.

En dehors d'une attaque de pneumonie, il avait toujours été en excellente santé durant sa jeunesse. Le début de ses troubles remontait à 1931, sous forme d'épisodes fébriles, qui duraient deux ou trois jours et revenaient toutes les deux ou trois semaines. Ces accès variaient d'intensité et étaient précédés de douleurs entre les omoplates qui cessaient 24 heures avant le début de la fièvre. Il n'y avait pas de symptômes cardio-respiratoires, gastro-intestinaux ou urinaires associés.

Ces épisodes ne l'empêchaient pas, cependant, d'avoir un travail de gardien de nuit. Il maigrit pendant ce temps de 22 kilos. Le seul traitement médical qu'il reçut fut un traitement banal de ses accès d'hyperthermie et une appendicectomie en 1931.

A l'examen, on ne notait rien, en dehors d'un certain degré de malnutrition.

Laboratoire :

Traces d'albumine, à deux occasions, dans les urines. G.R. 4.800.000 ; G.B. 7.000 ; V.S. 27 à la 1ère heure ; B.W. négatif ; pas de parasite dans les selles. Radios des poumons, des reins et de la vésicule normales.

Une exploration chirurgicale fut faite, le 6 Octobre 1937. L'abdomen tout entier fut exploré. Tous les viscères apparurent normaux, sauf le foie, dont le lobe droit contenait ce qui apparut comme une masse rougeâtre, de la taille d'une orange, située à droite de la vésicule. L'opérateur pensa à un carcinome. Il pratiqua une biopsie.

L'anatomo-pathologiste déclara, à la vue des

biopsies, que l'on avait affaire à une lésion tuberculeuse.

Dans les suites opératoires, malgré un drainage efficace, le malade devait présenter plusieurs pics de fièvre accompagnés d'accès douloureux intenses.

Quatre mois après l'opération, les accès de fièvre et de douleurs avaient presque totalement disparu et le drainage était toujours en place.

o o

OBSERVATION IV

NORMAN ASTHON : Journal of Pathology,
1946.

Un homme de 42 ans fut admis, en Février 1943, à l'Hôpital Ramsgate, pour des accès de toux et de frissons qui duraient depuis deux mois. Aucun bacille tuberculeux ne fut retrouvé dans ses crachats, à cette date. L'examen radiologique de ses poumons montrait une pneumonie atypique de la base gauche. Le B.W. était négatif. Il y avait des accès de fièvre, avec un pouls en rapport. Le 15 Mars, il fut transféré à l'hôpital de Kent et Canterbury. A l'examen, il était pâle, avec un teint un peu ictérique ; sa température était élevée, son pouls à 122, sa respiration à 28. Sa respiration était superficielle, avec des râles bronchiques à la base gauche. Il existait une rate palpable et un foie augmenté de volume avec des masses nodulaires d'environ 5 cm. et demi, facilement palpables. On ne retrouvait pas d'ascite et pas d'anomalies du rectum. L'examen radiologique des poumons montrait l'oblitération de l'angle costo-phrénique gauche. La morphologie des reins et leur excrétion étaient normales. Les examens sanguins montraient une anémie microcytaire hypochrome modérée, ainsi qu'une leucopénie à 2800. Le 14 Avril, on retrouve une ascite qui est ponc-

tionnée. Le liquide est clair, légèrement jaune : après culture, on ne retrouve pas de bacilles tuberculeux ni de cellules malignes. Durant cette période, la température ne cesse de monter ; tous les autres examens sont négatifs. Le 10 Mai, le malade devient dyspnéique, des râles bronchiques sont retrouvés dans les deux poumons. Le radiologiste découvre une miliaire tuberculeuse dans les deux poumons. Le patient meurt le jour suivant, 21 semaines après le début de la maladie.

Autopsie :

Le foie : très augmenté de volume, contient environ 50 grosses masses circulaires, d'environ un centimètre et demi de diamètre, encapsulé par un tissu fibreux dense qui, à la coupe, a l'apparence d'un rayon de miel, avec du pus où l'on retrouve beaucoup de bacilles tuberculeux.

La rate est très augmentée de volume et truffée de petites cavités.

Les intestins contiennent une grande quantité de sang.

o o

OBSERVATION V

CHOREMIS C. et NINIOS N. : Acta Paediatrica, 1949.

K. D..., âgé de 14 ans, est admis à la Clinique pédiatrique d'Athènes, le 24 Février 1948.

Ses antécédents personnels et familiaux ne révèlent rien de particulier. L'histoire de sa maladie commence à la fin de Décembre 1947, par une fièvre et une douleur de l'hypocondre droit, puis l'enfant perdit de l'appétit et dut garder le lit.

A cette époque, l'examen ne montre qu'une augmentation de volume du foie. On pensa alors qu'il pouvait s'agir, vu la température qui est maintenant

élevée, d'un abcès du foie. Une ponction exploratrice est pratiquée, en Janvier 1947 ; les résultats furent négatifs. En Février 1947, le malade est transféré dans un service de chirurgie. Sa température est toujours élevée ; la N.F.S. retrouve 21.000 globules blancs. Après l'échec d'un traitement par la pénicilline, on décide, le 14 Février, de pratiquer une laparotomie exploratrice. Celle-ci révèle un foie plus sombre que la normale, avec une surface et un bord recouverts de nodules jaunes et blancs. On pratique une biopsie qui retrouve du caséum tuberculeux.

Les examens de laboratoire montrent : G.R. 3.600.000 ; G.B. 17.800. L'examen des urines est normal. La radio des poumon est normale. La V.S. est très accélérée. Tout de suite après, début du traitement par la streptomycine ; la température baisse, l'appétit revient. Ce traitement est continué pendant deux mois, à la dose de 0,20 g., 4 fois par jour, jusqu'à un total de 45 g. A sa sortie, le volume du foie a très nettement régressé, le poids du malade a augmenté de six kilos et la cuti est positive.

o o

OBSERVATION VII *****

VERHAEGHE M., GAUTHIER P. et SOULIER :
Echo Médical du Nord - Séance de la Société de Médecine du Nord du 24 Novembre 1950.

Un malade, âgé de 51 ans, avait consulté pour une voussure de l'hypocondre droit, associée à de légères douleurs, un amaigrissement de 6 kg et un état subfébrile (moins de 38°), sans troubles digestifs.

L'examen clinique et radiologique permettait de conclure à une hypertrophie du foie, prédominant sur le lobe gauche et entraînant un refoulement vers

la gauche et un abaissement de la vésicule et du cadre duodénal. En l'absence de tout autre symptôme, et en raison de la positivité de l'I.D.-réaction de Vasoni, on s'était arrêté au diagnostic de kyste hydatique du foie.

A la laparotomie (Pr. DELANNOY), on découvre une augmentation globale du foie, avec une véritable tumeur développée sur le lobe gauche ; celui-ci est rempli de nodules durs, blanchâtres, de taille variable, plus ou moins confluent. Devant cet aspect, on pense à une échinococcose alvéolaire. La ponction restant blanche, la découverte d'un gros ganglion ramolli du hile du foie et l'aspect des lésions en imposent alors pour une tuberculose hépatique.

L'exploration de la cavité abdominale est négative. Le péritoine est intact. On trouve seulement une rate congestive et augmentée de volume ; la diffusion des lésions hépatiques n'autorise pas une exérèse chirurgicale. On pratique simplement une biopsie dont le résultat confirme la nature tuberculeuse (formations folliculaires à centre caséifié, avec cellules géantes). Les suites opératoires sont très simples.

Le malade, revu six semaines après l'opération, a reçu 37 g de Streptomycine. L'état général est bon ; il a retrouvé son poids antérieur.

Le malade avait fait une "pleurite" dans sa jeunesse, mais les poumons sont, actuellement, très sains. Aucune localisation n'a pu être découverte à l'examen clinique.

o o

OBSERVATION VII *****

CLEVE E., GIBSON J.R., WEBB W.M. : Annals of Internal Medicine, 1954.

Un soldat philippin, âgé de 28 ans, fut hospi-

talisé en 1945, pour un ictère, des urines foncées et des douleurs épigastriques. Ces troubles disparurent au bout de quatre mois.

En Janvier 1949, il fut hospitalisé de nouveau, pour ictère, urines foncées et douleurs épigastriques qui sont devenus continus et ont entraîné une perte de poids importante.

A l'examen : La température est élevée ; le pouls à 92. La tension artérielle : 11-7. Le foie atteint l'ombilic. La rate n'est pas palpable. Le reste de l'examen est normal.

Laboratoire : La radio des poumons est identique à celle de la première hospitalisation. Cuti positive ; sérologie syphilitique ++ ; hémoculture négative ; transit gastro-duodénal dans les limites de la normale ; l'examen parasitologique des selles montre la présence d'oeufs d'ascaris ; la N.F.S. : G.R. 4.000.000, G.B. 10.000 ; les tests hépatiques sont peu perturbés.

L'état du malade reste inchangé, pendant trois mois. Le 23 Mars, on pratique une laparotomie exploratrice ; celle-ci révèle "un foie s'étendant jusqu'à l'ombilic et dont la surface est parsemée de nodules jaunâtres mesurant de 0,5 à 1 cm. de diamètre". Le diagnostic de l'opérateur est : métastases malignes.

La biopsie révèle qu'il s'agit de tubercules tuberculeux avec caséification, nécrose, couronnes de lymphocytes, cellules épithélioïdes, cellules de Langhans. Les bacilles tuberculeux sont retrouvés à la culture. Le malade est traité par la streptomycine jusqu'au 4 Août, soit une dose totale de 127 g.

Le 31 Juillet 1950, soit un an après, le patient était complètement guéri.

OBSERVATION VIII

CLEVE E., GIBSON J.R., WEBB W.M. : Annals of Internal Medicine, 1954.

OBSERVATION (Traduction) :

Un garçon philippin de 23 ans est hospitalisé le 20 Mars 1949, pour un infiltrat pulmonaire du lobe droit, découvert lors d'un examen de routine.

Dans ses antécédents, on notait, en Janvier 1948, une anorexie, une fièvre et un ictère, sans douleurs abdominales.

A l'examen physique, on notait une fièvre assez importante, un air souffreteux, un ictère modéré. Le foie, augmenté de volume, atteignait l'ombilic ; la rate était palpable ; il n'y avait pas d'adénopathie.

Examens de laboratoire : G.B. 6.000 ; G.R. 4.500.000 ; la V.S. est augmentée. L'examen des selles révèle la présence d'oeufs de trichine. Les analyses d'urines sont négatives, ainsi que la recherche de B.K. et le test de la syphilis. La radio pulmonaire est sans changement. La cuti positive ++. Les tests hépatiques, légèrement perturbés, revinrent à la normale en Septembre.

Pendant les deux mois d'hospitalisation, la fièvre, l'anorexie et l'hépatomégalie persistèrent. Le 14 Juin 1949, une petite enflure fut notée, dans la région parotidienne droite. Le 3 Août, la masse s'étendit ; elle fut ponctionnée : 20 cm³ de liquide sanguinolant furent retirés. Les cultures restèrent stériles.

Le 5 Août 1949, on pratique une laparotomie exploratrice. La rate et le foie sont modérément augmentés de volume. Sur la surface de ce dernier, on note des nodules blancs et jaunes, dont la taille varie de 0,5 à 1 cm. On pratique une biopsie qui

montre des cellules épithélioïdes, des cellules de Langhans. On porte le diagnostic de tuberculose.

Du 9 Juin au 30 Décembre, le malade est traité par la streptomycine. Rapidement, l'appétit revient. Le 1er Septembre, la rate n'est plus palpable, le foie a diminué de volume.

Au mois de Décembre, le malade sortait, apyrétique, avec des tests hépatiques normaux.

o o

OBSERVATION IX

CLEVE E., GIBSON J.R., WEBB W.M. : Annals of Internal Medicine, 1954.

OBSERVATION (Traduction) :

Un garçon philippin de 28 ans fut hospitalisé, le 22 Avril 1947, pour des hémoptysies, des crachats abondants et des douleurs dans les genoux. A l'examen, on retrouvait des ganglions cervicaux et des râles à la base du poumon droit. Le foie était augmenté de volume, la rate palpable. Ces symptômes disparurent rapidement, par un traitement banal, mais le foie et la rate restèrent palpables. Le cliché des poumons révéla une petite infiltration de l'apex du poumon droit. Mais les recherches de B.K. restèrent négatives. L'hémogramme et les analyses d'urines, dans les limites de la normale. Bientôt, une fébricule et un ictère apparurent, suivis d'une anorexie presque complète. Les radios du transit gastro-duodénal étaient dans les limites de la normale.

Au mois de Mai 1948, on pratiqua une laparotomie, qui découvrit du liquide dans la cavité abdominale. La vésicule biliaire et toute la cavité abdominale étaient couvertes de nodules, de taille variable (1 mm à 1 cm de diamètre).

L'examen anatomo-pathologique des nodules prélevés sur le foie devait révéler l'origine tuberculeuse.

Au mois de Juin, l'ictère s'accroît, une ombre apparaît à la base et au sommet du lobe gauche. Le traitement par la streptomycine fit tomber la fièvre.

Le 23 Juillet, le malade ressentit une douleur abdominale diffuse, fut pris de convulsions et mourut le 26 Juillet 1948, sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on découvrit un tableau de tuberculose généralisée.

o o

OBSERVATION X *****

A. HUGUENIN, ALBOU A. et ELBAZ Cl. :
Société Médicale des Hôpitaux d'Alger.

L'histoire de la maladie est fort simple : il s'agit d'une femme musulmane de 41 ans, n'ayant jamais présenté de localisations tuberculeuses. Elle s'est toujours bien portée, s'est mariée, a eu deux enfants en bonne santé.

Ce n'est que depuis quelques semaines qu'elle se plaint de douleurs de l'hypocondre droit, peu intenses, très capricieuses dans leur apparition. Ces douleurs restent isolées : pas de troubles digestifs, pas de fièvre.

Lorsqu'elle est examinée, le 27 Février 1956, elle présente un excellent état général, sans fièvre.

La palpation de l'abdomen montre l'existence d'une masse du volume d'une orange, assez régulière de forme, appendue à la face inférieure du foie, lé-

gèrement douloureuse à la pression, bien mobile. La rate est palpable dans les fortes inspirations. Il n'y a ni ascite ni circulation collatérale. Le reste de l'examen est négatif.

Toutes les explorations de laboratoire fournissent des résultats normaux : réaction de Casoni négative. Sang : globules rouges 4.800.000 ; globules blancs 6.400 ; polynucléaires neutro. 60 %, sans éosinophilie. V.S. globulaire : 3 mn 1ère heure ; 6 mn 2ème heure. Epreuves fonctionnelles hépatiques normales. Cuti-réaction positive. Téléthorax normal.

De nombreux examens radiologiques sont pratiqués (lavement baryté, transit gastrique, urographie intraveineuse), qui montrent que la tumeur est sous-hépatique, déformant la petite courbure gastrique, qu'elle est d'une opacité homogène, sans calcifications. Une splénoportographie indique qu'elle semble faire corps avec le foie.

Le diagnostic le plus plausible est celui de kyste hydatique et la malade est opérée le 5 Avril 1956.

A l'exploration du foie, on s'aperçoit que la masse anormale est en réalité un volumineux lobe surnuméraire de 13 cm. de largeur. En outre, le chirurgien découvre, sur la face antérieure de ce lobe, une petite tumeur grisâtre, dure, du volume d'une olive, alors que le reste du parenchyme hépatique paraît normal. Quelques ganglions sont perçus dans le hile du foie. L'exploration de l'abdomen n'apporte aucun élément particulier : la rate est grosse, d'aspect et de consistance normaux ; l'estomac, le colon et le péritoine ne présentent aucune lésion apparente.

En présence de cette atteinte hépatique, le chirurgien pense qu'il s'agit d'une métastase et décide de faire une hépatectomie partielle : le lobe surnuméraire tout entier est enlevé facilement.

Les suites opératoires sont sans incidents.

L'examen histologique de la pièce en révèle la nature exacte, en décelant un infiltrat folliculaire tuberculoïde riche en cellules géantes de type Langhans, avec en certains endroits une fonte caséuse massive (Docteur STREIT).

Un traitement par Streptomycine et I.N.H. est institué aussitôt et encore actuellement poursuivi. Aucune autre localisation tuberculeuse n'a été découverte.

o o

OBSERVATION XI

JOSEPH R., NEZELOF Ch., JOB J.C. et
WOLF A. : Annales de Pédiatrie, Juin-Juillet 1959.

Yamina Ben... est hospitalisé le 23 Août 1957, pour fièvre et hépatomégalie. Elle déclare être âgée de 15 ans. Originnaire du sud de l'Algérie, elle vit depuis un an en France métropolitaine. Depuis quelques mois, elle souffre de l'hypocondre droit, perd l'appétit et vomit fréquemment. Ses parents ont remarqué que l'abdomen, et particulièrement l'épigastre, a augmenté de volume.

La saillie de l'épigastre est, en effet, évidente. On palpe aisément un très gros foie, de consistance ferme, qui à droite déborde de 7 cm. le rebord costal, et à gauche occupe l'épigastre et une partie de l'hypocondre. Plusieurs gros nodules très durs occupent sa face antérieure : le plus volumineux paraît avoir la taille d'une orange. Bien que ce foie soit indolore à la palpation, l'inspiration profonde est douloureuse. L'hépatomégalie s'accompagne d'une discrète circulation collatérale épigastrique et d'une augmentation du volume de la rate, palpable à 3 cm., lisse et ferme. Mais il n'y a pas d'ascite.

La malade a un aspect infantile. Son état général paraît bon. La température varie entre 37° et 38°. L'examen des viscères thoraciques, l'examen neurologique sont négatifs. La peau, les muqueuses, les ganglions, le squelette sont normaux.

Les antécédents de cette jeune fille sont mal connus. Aucun épisode pathologique antérieur n'est signalé, mais toute enquête approfondie s'avère impossible. On apprend seulement que le père de la malade est atteint de tuberculose pulmonaire chronique et qu'un de ses frères est hospitalisé pour tuberculose péritonéale.

Les examens effectués ont donné les résultats suivants :

- Cuti-réaction tuberculinique : positive.

- Cytologie urinaire : normale. Réactions sérologiques de la syphilis : négatives. V.S. : 1ère heure : 77 ; 2ème heure : 114.

- Radiographies et tomographies thoraciques : présence d'une calcification hilairale droite.

- Radiographies de l'abdomen sans préparation : la masse hépatique est visible, homogène, ne contenant pas de calcifications.

- Urographie intraveineuse : normale.

Une laparotomie exploratrice est effectuée le 9 Septembre 1957. On constate la présence d'un grand nombre de noyaux blanchâtres, du volume d'un pois à celui d'une mandarine, très durs, répartis sur l'ensemble de la surface hépatique. Il existe de grosses adénopathies au niveau du hile du foie. Un fragment d'un des nodules est prélevé.

L'examen histologique de ce fragment montre une nécrose étendue, éosinophile, anhiste, mais contenant encore quelques silhouettes de noyaux. Les territoires de nécrose sont entourés d'une réaction cellulaire épithélioïde avec par place des cellules

géantes. La réaction inflammatoire atteint le parenchyme hépatique voisin, sous forme d'une infiltration mésenchymateuse. L'aspect d'ensemble est celui d'une nécrose gommeuse d'origine tuberculeuse. La recherche de bacilles acido-résistants sur les coupes est négative.

Un traitement antibiotique est alors entrepris. Après un mois de traitement, la température est normale, le poids a augmenté de 1 kg, mais le foie n'a pas diminué de volume. La malade rentre chez elle et y poursuit le même traitement.

En Mars 1958, après cinq mois de traitement antibiotique, la malade est revue. Le volume du foie a beaucoup diminué, il ne déborde que de 3 cm. le rebord costal ; les nodules ne sont plus palpables, et la consistance hépatique est normale. Sur la radiographie de l'abdomen, l'ombre hépatique ne contient pas de calcifications. L'état général paraît très bon. Mais l'infantilisme demeure complet. Le traitement est poursuivi.

o o

OBSERVATION XII

LAMACHE A., BOUREL M., CHEVREL M.L.,
RICHER J.L. : Semaine des Hôpitaux de Paris, 1961.

Y. L..., femme de 27 ans. Forme fébrile de la tuberculose hépatique primitive.

En 1954, la malade a une fièvre persistante, entre 39 et 40°, des troubles digestifs ; l'examen clinique est négatif. V.S. = 74 mn à la 1ère heure.

En Juillet 1954, une intervention chirurgicale abdominale exploratrice est effectuée sur le petit bassin ; elle ne révèle que quelques ganglions para-aortiques (non biopsiés).

En Août 1954, une laparoscopie montre la présence de nodules blanc-grisâtre, de taille variable, enchâssés dans le foie. La biopsie hépatique montre qu'il s'agit de formations épithélioïdes et giganto-cellulaires tuberculeuses.

Le traitement antibiotique antituberculeux amène en trois mois la guérison clinique et biologique (V.S. : 5 mn à la 1ère heure). La laparoscopie montre un foie normal.

o o

OBSERVATION XIII

COUNIOT J. et coll. : Mémoires de l'Académie de Chirurgie, Tome 92, Séance des 4 et 11 Mai 1966.

BEN ABD..., 28 ans, manoeuvre à Mostaganem, est hospitalisé le 4 Juin 1959 pour hépatomégalie avec fièvre. Le début de la maladie remonte à six mois, par des douleurs dans l'hypocondre droit, fièvre et amaigrissement.

Examen : Malade amaigri, non ictérique, 38°5 le soir ; l'hépatomégalie est manifeste, le foie débordé le gril costal de trois travers de doigt et occupe les trois-quarts de l'épigastre. La palpation est douloureuse et révèle un volumineux noyau, dur, gros comme un oeuf et qui fait corps avec la partie externe du bord antérieur. La rate a un peu augmenté de volume, elle est palpable. Il n'y a ni ascite ni circulation collatérale.

Laboratoire : Cuti positive. V.S. accélérée : 68-102-124. Urée : 0,33 g. Glycémie : 1,07. Protides totaux : 79 g. Cholestérol : 1,53 g., estérifié : 0,50. Prothrombine : 76 %. Hématies : 4.120.000. Leucocytes : 5.600. B.S.P. : après 15 mn, 31 % ; après 45 mn, 23 %. Réaction de Casoni et Weinberg négative.

Une laparotomie exploratrice est effectuée le 27 Juin 1959. La surface du foie est parsemée de nombreux noyaux de la grosseur d'un petit pois à celle d'une noix ; deux noyaux plus volumineux occupent la face antérieure du lobe droit près du bord antérieur. Le diagnostic de métastase hépatique est posé. La recherche d'une lésion primitive est négative. Un fragment de noyau est prélevé pour analyse. Celle-ci révèle qu'il existe une tuberculose du parenchyme hépatique ...

Le traitement spécifique est institué. Le 7 Juillet, le malade sort transformé, mais refuse une laparotomie de contrôle.

OBSERVATION XIV

11ème observation

Le 19 Septembre 1964, un jeune garçon de 18 ans est hospitalisé pour un syndrome abdominal douloureux avec vomissements. Sa température est à 37°7. Il est faible, amaigri, et son asthénie remonte à trois mois.

Examen : Abdomen déformé à gauche par une grosse rate ; tégument sillonné par une circulation veineuse. Foie hypertrophié plongeant jusqu'à la fosse iliaque. Rate atteignant l'ombilic. On pense à une cirrhose de carence.

Laboratoire : Tests hépatiques normaux ; protides à 50 g ; splénoграмme normal ; la splénoportographie montre une veine splénique très élargie et une pression splénique de 31 cm.

On intervient avec l'intention de faire une dérivation porto-cave. La laparotomie montre "un foie parsemé de multiples nodules durs, blanchâtre, ne dépassant pas le volume d'un oeuf de pigeon. La rate est énorme. Les autres viscères sont normaux."

Réponse du laboratoire de médecine d'Oran : Les

lésions sont de nature tuberculeuse.

Le traitement antibacillaire est institué. Un mois après, l'état du malade est transformé.

o o

OBSERVATION XV

HERAUT M. et SALEMBIER Y. : Archives
Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif,
Tome 55, n° 10, Octobre 1966.

Madame X..., âgée de 60 ans, présente depuis plusieurs années un syndrome douloureux d'allure vésiculaire avec des crises répétées de coliques hépatiques. La cholécystographie montre une vésicule bourrée de calculs. L'échec du traitement médical et le caractère inactif, sous forme de nodules calcifiés para-hilaires droits d'une tuberculose pulmonaire remontant à 25 ans, conduisent à proposer l'intervention chirurgicale.

On observe à la laparotomie plusieurs nodules grisâtres, du volume d'une cerise, faisant saillie sur la face inférieure du foie de volume normal. Cholécystectomie.

L'examen histo-pathologique des prélèvements écarte l'hypothèse d'une prolifération néoplasique. Les foyers sous-capsulaires pénétrant dans le parenchyme hépatique sont constitués par un assemblage de nodules à structure épithélioïde avec cellules géantes et réaction fibroblastique. Ces lésions spécifiques folliculaires sont en rapport avec une tuberculose évolutive subaiguë. La patiente, soumise au traitement triple associé, est actuellement, deux ans après l'intervention, en excellent état général et abdominal.

o o

OBSERVATION XVI

BRIZON J., DELPLACE J., BENATRE A. et
BERTRAND J. : Archives Françaises des Maladies de
l'Appareil Digestif, Janvier-Février 1968.

M. S..., 69 ans, consulte en Janvier 1966, pour des rectorragies et des algies anales très vives. Elles existent depuis six mois, avec amaigrissement notable, et sont mises sur le compte d'hémorroïdes et d'un polype rectal, pour lesquels le malade a été opéré ailleurs, en Novembre 1965. La rectoscopie découvre une tumeur pédiculée, située à 12 cm. environ de la marge, dont la biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique typique du rectum.

Après un bilan pré-opératoire de routine, dont une radiographie pulmonaire qui est normale, ce malade est opéré le 18 Janvier 1966.

Lors de l'exploration systématique, on trouve sur le foie, au niveau du bord libre de son lobe droit, un noyau du volume d'une noix, de consistance moins dure qu'une métastase, assez mal limité, bien régulier ; il est strictement isolé et on ne note aucune autre modification du parenchyme hépatique. Ce noyau est tout d'abord interprété comme étant une métastase de l'épithélioma rectal, bien que sa consistance et son aspect soient différents de celui qui est habituellement constaté. Comme il est unique, on pratique une résection cunéiforme, large, du rebord antérieur hépatique, et une résection colo-rectale, avec anastomose immédiate. Il n'y avait aucune autre lésion viscérale, ni de ganglions dans le pédicule hépatique.

Les suites opératoires sont très simples.

C'est l'examen anatomo-pathologique qui montre, outre l'épithélioma cylindrique du rectum, que le noyau hépatique est en fait une tuberculose :

"Le prélèvement est centré sur une large plage de nécrose caséuse, entourée de sclérose ou d'un granulome épithélioïde, renfermant de nombreux follicules giganto-épithélioïdes actifs, à centre caséux. Il s'agit d'une tuberculose floride. Le parenchyme voisin montre une stéatose en petits foyers disséminés, à disposition médio-lobulaire".

Après résultat histologique, le malade a reçu un traitement antituberculeux.

L'évolution ultérieure est très simple. Le traitement cortisonique n'est pas utilisé.

Revu en Novembre 1966, ce malade est en parfait état général. Il a repris 18 kg depuis l'intervention. Il ne présentait aucun trouble, le foie était normal. Il poursuivra son traitement jusqu'au dix-huitième mois.

o o

OBSERVATION XVII

KUHLMANN N., FRANCOIS H. et GABORY J.P.:
Strasbourg Médical, Juillet-Août-Septembre 1969.

Un jeune homme de 18 ans présente, depuis 4 mois, une asthénie, une anorexie progressive, une douleur sourde et permanente de l'hypocondre droit. Son état général est mauvais, presque cachectique ; il paraît n'avoir que 14 ans ; sa température oscille entre 37°9 et 38°5.

L'examen met en évidence une hépatomégalie ; le foie déborde de 11 cm. le rebord costal ; le lobe gauche atteint la ligne médiane et l'hypocondre gauche. La rate est palpable ; il n'y a pas d'adénopathies ; le reste de l'examen somatique est normal.

La V.S. est accélérée ; légère anémie, mais

leucocytes normaux ; radio de thorax normale.

Hypertension portale très nette.

Intervention :

Foie énorme multinodulaire ; chaque nodule est dur, jaunâtre, ne faisant pas saillie à la surface, expliquant leur absence de manifestation clinique. La rate est augmentée de volume, de coloration sub-normale.

On prélève un fragment de nodule, en pensant qu'il s'agit d'un cancer primitif du foie.

L'examen anatomo-pathologique révèle : "Lésions folliculaires avec cellules géantes et caséification, présentant l'aspect caractéristique d'une tuberculose...".

Traitement antituberculeux triple. Reprise de l'appétit et du poids, régression de l'hépatomégalie.

o
o o

La revue de la littérature que nous présentons ne compte que 17 observations, ce qui peut sembler peu, mais s'explique facilement.

En premier lieu, la tuberculose hépatique autonome est très rare en elle-même, la forme macronodulaire l'est encore bien plus, et nombre de services de médecine et de chirurgie se contentent de pratiquer une ponction-biopsie du foie.

Enfin, nous nous sommes attaché à ne sélectionner que les observations où figurait une laparoscopie ou une laparotomie et où la notion de tuberculose autonome était certaine.

Dans l'observation de LEVRAT M., BALLIVET J. (Lyon Médical, 1939, 163, 246), le malade présente une fièvre élevée oscillante, des images pulmonaires et pleurales suspectes ; puis apparaît, au bout de cinq mois, un gros foie nodulaire qui, à l'autopsie, se révèle tuberculeux.

La tuberculose semble ici évoluer d'un seul tenant à partir du foyer tuberculeux.

Dans l'observation de LEADER S.A. (Ann. Intern. Med., 1952, 37, 594), le malade est un homme de 46 ans, diabétique, avec une tuberculose pulmonaire régressant sous traitement. Secondairement, apparaissent une aggravation du diabète et une hémiplégie. La tuberculose pulmonaire réapparaît, le foie augmente de volume ; le malade meurt au bout de deux mois.

Dans cette observation, c'est au cours d'une nouvelle flambée de tuberculose que la tuberculose hépatique est découverte ; elle n'est donc pas, là non plus, "autonome".

Nombre d'observations dans la littérature auraient pu nous intéresser, comme les deux précédentes ; mais nous n'avons pu les retenir, car nous n'a-

vions pas de preuve scientifique que la tuberculose était bien "AUTONOME" et "MACRONODULAIRE". C'est pourquoi nous n'avons retenu que 17 observations.

A leur lecture, plusieurs faits se dégagent :

- En premier lieu, cette affection est très rare, puisque nous n'avons pu retrouver que 17 cas dans la forme macronodulaire.

- Ensuite, mais nous y reviendrons en les comparant à notre observation, jamais le diagnostic n'a été évoqué avant l'intervention ou la ponction-biopsie.

- Il semble exister des différences selon le sexe, l'âge et les origines ethniques. On a retrouvé en effet :

- . 13 hommes pour seulement 4 femmes (Obs. 10, 11, 12, 15) ;

- . 10 malades de moins de 30 ans et 7 de plus de 30 ans (Obs. 1, 3, 4, 6, 10, 15, 16) ;

- . 4 malades sont d'origine algérienne (Obs. 10, 11, 12, 13) ; trois sont Philippins (Obs. 7, 8, 9).

- Les antécédents, aussi bien personnels que familiaux, nous sont inconnus dans 10 cas, mais on sait que cinq malades n'avaient aucun antécédent tuberculeux. Dans l'observation 11, le père et le frère étaient tuberculeux ; dans l'observation 15, le malade avait fait une tuberculose 20 ans auparavant.

- Dans ces observations, souvent très résumées, car émanant de services de chirurgie, il n'existe pas de symptomatologie spécifique. Cependant, la séméiologie est dominée par des symptômes majeurs associés ou isolés :

- . Altération de l'état général plus ou moins importante, avec amaigrissement, anorexie, vomisse-

ments, fatigue dans tous les cas, sauf les observations 2, 4, 5, 10, 15 .

. Fièvre, peu élevée, capricieuse, aux environs de 38°, jamais de type septicémique, dans tous les cas, sauf les observations 1, 2, 7, 10, 15, 16.

. Hépatomégalie simple (Obs. 5, 6, 7, 8, 9, 14, 17).

Hépatomégalie avec palpation d'un nodule (Obs. 1, 2, 4, 10, 11, 13).

Hépatomégalie avec palpation de la rate (Obs. 2, 4, 8, 9, 14).

Dans tous les cas, l'hépatomégalie est assez importante, le foie s'étendant jusqu'à l'ombilic, parfois jusqu'à la F.I.D..

. Douleurs abdominales capricieuses atypiques, dans tous les cas, sauf les observations 4, 8, 9, 12, 16.

. Ictère peu intense, fugace (Obs. 1, 2, 4, 7, 8, 9, 15).

. Dans l'observation 16, la tuberculose hépatique autonome macronodulaire a été découverte au cours d'un bilan pour un épithélioma cylindrique du rectum.

L'étude des examens complémentaires est encore plus difficile. Dans certaines observations, ils ne sont même pas mentionnés. Cependant, on peut remarquer que :

- Les réactions cutanées tuberculiniques sont positives inconstamment (Obs. 7, 8, 10, 11, 13). L'intradermo-réaction de Casoni est positive dans l'observation 6 et négative dans les observations 10 et 13. Le B.W. est positif dans l'observation 7 et négatif dans l'observation 11.

- La V.S. est augmentée dans un tiers des cas,

entre 21 mn et 74 mn à la première heure (Obs. 3, 8, 11, 13, 12, 17).

- Les tests hépatiques sont rarement perturbés (Obs. 7, 8, 13).

- Les signes hématologiques sont discrets ; dans un tiers des cas, on retrouve une légère anémie (Obs. 4, 5, 7, 13, 17). Dans deux observations (5 et 7), on trouve une hyperleucocytose ; dans une seule (7), une diminution des leucocytes.

- Dans deux observations (7 et 8), on retrouve des parasites (Ascaris, Trichine). Le rôle des lésions antérieures (alcool, parasite) semble nul dans les cas que nous avons rapportés.

Manifestations hématologiques :

Nous avons recherché des manifestations hématologiques en raison de l'existence connue de telles manifestations au cours de la tuberculose des organes hématopoïétiques profonds. Nous n'avons constaté, sur le plan du sang périphérique, qu'une anémie modérée (Obs. 4, 5, 7, 13 et 17). Cette anémie nous semble tout à fait banale dans le cadre d'une maladie infectieuse, bien que le caractère hypochrome ou non ne soit pas précisé. Une splénomégalie est retrouvée dans certaines observations, mais il s'agit de découvertes d'autopsie à un moment où la maladie, après avoir été localisée au foie, a diffusé à tout l'organisme. Cette absence de manifestation hématologique patente nous semble tout à fait correspondre avec l'opinion des auteurs qui ont étudié l'aspect hématologique de la tuberculose des organes hématopoïétiques profonds (JUSTIN-BESANCON et coll., Jacques DEBRAY et coll.) et qui ont montré que les manifestations hématologiques étaient le fait d'une localisation médullaire et splénique de la maladie, et non de la localisation hépatique. Dans cette forme hépatique autonome, il ne nous paraît pas étonnant de ne pas retrouver de manifestations hématologiques majeures.

Dans toutes ces observations, l'examen radiologique des poumons et des reins est toujours normal et les recherches de B.K. négatives (même si le malade est un ancien tuberculeux), puisque nous n'avons retenu que les cas de tuberculose macronodulaire "autonome" du foie. Dans tous les cas, une laparotomie ou une laparoscopie a été pratiquée, objectivant un foie contenant un ou plusieurs macronodules.

Que l'examen anatomique soit effectué post-mortem, comme dans certaines observations (2, 4), ou à l'occasion d'une laparotomie exploratrice, comme chez tous les autres malades, il révèle la présence, à la surface du foie, de tubercules que leur couleur jaune ou blanche met bien en évidence. Tantôt durs et tantôt ramollis, les tubercules sont en nombre variable, parfois localisés à l'une des faces de la glande hépatique (face inférieure : obs. 3), parfois au contraire disséminés partout. Des adénopathies importantes accompagnent fréquemment les déterminations hépatiques. Lorsqu'elles sont situées au contact de la voie biliaire principale, elles peuvent être tenues pour responsables de l'ictère. Mais l'aspect macroscopique des lésions n'est pas toujours suffisant pour faire affirmer qu'il s'agit de tuberculose et non de métastase cancéreuse ou d'abcès hépatiques.

Au contraire, l'examen histologique ne laisse pas de doutes. Les lésions sont de nature inflammatoire et possèdent une spécificité évidente. On note, en particulier, des territoires de nécrose caséuse plus ou moins étendus et clairement limités, de même que des formations folliculaires où s'amassent de nombreuses cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes. Les colorations de Ziehl ne parviennent pas, en règle, à révéler sur les coupes les bacilles responsables. Le parenchyme hépatique voisin est le plus souvent normal ; dans quelques cas cependant, ont été constatées une stéatose et parfois même une réaction mésenchymateuse principalement visible dans les espaces portes.

La ponction-biopsie met parfois en évidence un granulome tuberculeux, mais peut aussi ne ramener que du tissu hépatique normal. De plus, il n'est pas sans inconvénient de ponctionner aveuglément du caséum en plein péritoine. Aussi, la laparotomie exploratrice nous semble préférable, dans ces cas, à la ponction-biopsie.

Quant au traitement, on peut distinguer deux époques :

- Avant les antibiotiques, l'évolution était fatale en quelques mois, et l'on retrouvait à l'autopsie un tableau de tuberculose généralisée. Il faut cependant noter que, dans deux observations (1, 3), une guérison, un an après une cure chirurgicale, est enregistrée.

- Avec les antibiotiques, et en particulier la streptomycine, les guérisons sont pratiquement constantes, puisque l'on ne note qu'un seul échec : observation 9.

Si nous comparons notre observation avec celles de la littérature, plusieurs conclusions s'imposent :

- En premier lieu, c'est la seule où le diagnostic ait été évoqué avant l'examen anatomo-pathologique, et cela grâce au test de transformation lymphoblastique.

- Ensuite, c'est la seule où l'on ait suivi un raisonnement logique, éliminant les uns après les autres les diagnostics possibles :

- . Cancer primitif du foie,
- . Abscess amibien du foie,
- . Polykystose hépatique,
- . Kyste hydatique,
- . Formation néoplasique secondaire,

tout en ayant évoqué, dès le début, la tuberculose hépatique autonome.

- Enfin, cette observation s'insère bien dans le tableau type de la tuberculose hépatique dans sa forme macronodulaire, que nous avons pu dégager, grâce à l'étude de la littérature.

Notre malade est jeune, il a moins de 30 ans, il est de sexe masculin, il est né au Mali et vit en France. Un fait intéressant est à noter, et que l'on ne retrouve pas toujours : notre malade a été soigné, quelques années auparavant, pour une tuberculose pulmonaire dont il ne subsiste aucune trace lors de son hospitalisation.

La séméiologie est classique :

- . altération de l'état général,

- . hépatomégalie avec palpation de nodules,
- . douleurs épigastriques atypiques.

Toutefois, il n'y a pas de fièvre ni d'ictère, et la cuti est négative.

Quant au problème de la bilharziose urinaire, il fut rapidement réglé, ainsi que l'avait été le problème des autres parasitoses dans les observations 7 et 8.

La numération-formule sanguine nous montre une polyglobulie microcytaire, ce qui n'a jamais été retrouvé dans aucune autre observation ; mais la V.S. est augmentée, comme dans la plupart des cas.

Les tests hépatiques révèlent un syndrome rétionnel (phosphatase alcaline et B.S.P.), comme dans les observations 7, 8 et 13.

Ce qui fait l'originalité du cas que nous rapportons, c'est qu'à partir de l'artériographie du tronc caeliaque, on ait été amené à abandonner le diagnostic porté lors de la première laparoscopie et à s'engager vers un autre diagnostic. Le test de transformation lymphoblastique servit à réfuter l'hypothèse de kystes hydatiques et mit sur la voie d'une origine tuberculeuse.

Pour la première fois, le diagnostic pouvait donc être porté par des médecins et non plus par des chirurgiens, grâce à l'anatomo-pathologie. La confirmation de l'étiologie tuberculeuse nous fut apportée, quelques jours plus tard, par la ponction-biopsie et l'examen histologique.

Notre malade a été soumis à un traitement anti-tuberculeux classique, et l'amélioration des signes cliniques et biologiques fut rapide. L'amélioration de l'aspect hépatique est suivie par des laparoscopies et des ponctions-biopsies.

DIAGNOSTIC

L'élaboration du diagnostic comporte deux impératifs :

- reconnaître l'affection et affirmer son origine tuberculeuse ;
- démontrer, autant que faire se peut, l'autonomie de cette tuberculose hépatique.

Nous avons vu les difficultés que soulève la première de ces propositions. La symptomatologie habituelle n'a rien de spécifique, et bien plus difficiles encore à diagnostiquer sont les formes atypiques :

- fébriles pures (parfois fièvre discrète),
- ictériques,
- asthéniques,
- pseudo-tumorales,
- pseudo-cirrhotiques.

L'essentiel est donc d'évoquer la tuberculose hépatique autonome, devant une fièvre prolongée ou une hépatomégalie, associées ou non, et formant des combinaisons diverses avec les symptômes dont nous avons parlé.

Le fait d'envisager ce diagnostic doit inciter à faire un test de transformation lymphoblastique et une ponction-biopsie du nodule. Ces deux gestes sont capitaux, puisqu'ils permettent d'instituer un traitement salvateur.

Il faut s'efforcer ensuite de s'assurer du caractère autonome de la localisation tuberculeuse hépatique, en éliminant un foyer tuberculeux en activité, pulmonaire surtout (radiographie, bacilloscopies, tubages), ou encore digestif, méningé, urinaire.

CONCLUSIONS

A partir de l'observation de tuberculose hépatique autonome macronodulaire qu'il nous a été permis de suivre dans le Service du Professeur DEBRAY, nous avons recherché dans la littérature d'autres exemples de cette affection, qui est tout à fait rare, puisque nous n'avons retrouvé que 17 cas.

Ce nombre réduit d'observations peut s'expliquer par le fait que nous n'avons cru devoir sélectionner que les cas où la tuberculose était réellement "autonome", selon les critères de JANBON et BERTRAND ou de VARAY, et où une laparoscopie ou une laparotomie venait établir formellement qu'il s'agissait d'une forme macronodulaire.

Après un rappel pathogénique où nous avons envisagé les quatre voies possibles de propagation du bacille de Koch, nous avons essayé de regrouper les symptômes majeurs de la maladie, tels qu'ils découlaient des 17 observations de la littérature.

L'étude des examens complémentaires est rapide, car l'ensemble des observations émane de services de chirurgie qui les mentionnent à peine.

Ensuite, nous avons replacé notre observation par rapport à toutes celles de la littérature, en essayant de dégager ces particularités et les élé-

ments nouveaux qu'elle apportait quant au diagnostic, puisque, pour la première fois dans la littérature, on envisageait le diagnostic de tuberculose hépatique nodulaire avant les résultats de l'anatomopathologie.

Enfin, nous avons essayé de regrouper les circonstances où l'on devait évoquer ce diagnostic, en fait très rare, et quels étaient les examens qu'il fallait alors demander.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de
l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

Pr. LOYGUE

Le Président
de la thèse,

J. DEBRAY

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ASHTON N.- A case of multiple tuberculoma of the liver.- J. Path. Bact. 1946, 58 : 95.
- 2 - BRIZON J., DELPLACE J., BENATRE A. et BERTRAND J.- La tuberculose isolée du foie.- Arch. Franç. Mal. App. Dig., Janv.-Fév. 1968, 57, N° 1, 75-88.
- 3 - CHOREMIS C. et NINIOS N.- A case of tuberculous hepatitis and its biological reactions.- Acta Paediatrica 1949, 37 : 188.
- 4 - CLEVE E.A., GIBSON J.R., WEBB W.M.- Atypical tuberculosis of the liver with jaundice.- Ann. Int. Med. 1954, 41 : 251.
- 5 - COUNIOT J. et coll. - Trois observations de tuberculose essentielle du foie.- Mémoires de l'Académie de Chirurgie 1966, 92, N° 14-15, 394-401.
- 6 - DOMART A. et coll.- Tuberculose hépatique cliniquement isolée.- Presse Médicale, 30 Mai 1964, 72, N° 27, 1603-1605.
- 7 - HERAUD M. et SALEMBRIER Y.- Sur un cas de tuberculose hépatique.- Archives Franç. Mal. App. Dig., Octobre 1966, 55, N° 10, 927.
- 8 - HERREL W.E. et SIMPSON W.C.- Recurrent hyperpyrexia due to solitary tuberculoma of the liver.- Jour. Amer. Med. Ass. 1938, 111 : 517.

- 9 - HUGUENIN A., ALBOU A. et ELBAZ C.- Tuberculose hépatique à forme nodulaire. Découverte de laparotomie.- Algérie Méd., Sept. 1956, N° 9, 60, 745-750.
- 10 - JOSEPH R., NEZELOFF Ch., JOB J.C. et WOLF A.- La tuberculose macronodulaire du foie. Une observation avec revue de la littérature.- Ann. Péd., Juin-Juillet 1959, Nos 29-30/6-7, 342-345.
- 11 - GILBERT A.- Les tuberculoses hépatiques chez l'homme.- Presse Médicale 1898.
- 12 - KUHLMANN N., FRANCOIS H. et GABORY J.P.- Un cas de tuberculose hépatique apparemment primitive vérifiée chirurgicalement et histologiquement. - Strasbourg Méd., Juill.-Août-Sept. 1969, N°7, 129, 685-688.
- 13 - LAMACHE A., BOUREL M., CHEVREL M.L. et RICHIER J.L. - Foie et tuberculose.- Semaine des Hôpitaux de Paris, 1961, 37, p. 803 à 813.
- 14 - MANTERO R., ROSSI F.- Tuberculosi miliare isolata del fegato.- Minerva Med. 1962, 53, 1010-1018.
- 15 - ROBSON A.W.M.- Tubercular abcess of the liver.- Transactions of the clinical Society, 1895, vol. 28.
- 16 - SERGENT E.- Tubercules et cavernes biliaires.- Thèse Paris, 1895.
- 17 - SHELDON W.P.H.- A case of massive tuberculosis of the liver.- The Lancet, 24 Déc. 1927,p.1343.
- 18 - TERRY R.B., GUNNAR R.M.- Primary miliary tuberculosis of the liver.- Journal Amer. Med. Ass. 1957, 164, 150-157.
- 19 - VERHAEGHE M., GAUTIER et SOULIER - Forme chirurg-

gicale de tuberculose hépatique.- Echo Médical du Nord, 1950, 24, 11.

20 - JUSTIN-BESANCON, PEQUIGNOT, CHRETIEN - Les formes hématologiques de la tuberculose.- Semaine des Hôpitaux, 1964.

21 - DEBRAY J., KRULIK M., GIORGI H., BERNARD J.F.- La tuberculose des organes hématopoïétiques et ses manifestations hématologiques.- Semaine des Hôpitaux, Juin 1971.
